

SOMMAIRE DU N<sup>o</sup> 16

	Pages
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — <i>Un cas de tubercule de la protubérance</i> (5 fig.), par C. LEVADITI.....	586
II. — ANALYSES. — <b>Anatomie. Physiologie.</b> — 1096) V. LENHOSSEK. Revue critique du mémoire de A. Bethe : « Les éléments anatomiques du système nerveux et leur valeur physiologique ». — 1097) CHARLES DHÉRÉ. Recherches sur les variations des centres nerveux en fonction de la taille. — 1098) FRANÇOIS FRANCK. Signification physiologique de la résection du sympathique dans la maladie de Basedow, l'épilepsie, l'idiotie et le glaucome. — 1099) TROUCHKOPSKY. Rapport du grand sympathique du système nerveux central. — 1100) SCIAMANNA. Le poulx cérébral dans les différentes positions du sujet. — <b>Anatomie pathologique.</b> — 1101) KALISCHER. Un cas de mycrogyrie avec microphthalmie. — 1102) SENATOR. Hétérotopie, double et triple canal central de la moelle. — 1103) LIÖBET. Exploration électrique très étendue du cerveau humain. — 1104) SCHÜLE. Un cas de tumeur cérébrale avec lésion médullaire associée. — 1105) E. CURCIO. Tubercule solitaire du vermis. — 1106) L. DE WECKER. La théorie nerveuse ou obstructionniste qui s'adapte le mieux aux observations cliniques du glaucome. — 1107) R. T. WILLIAMSON. Remarques sur l'anatomie pathologique d'un cas de paralysie spinale syphilitique chronique. — 1108) AGAPOFF. Sur quelques altérations visibles par la méthode de Golgi des cellules nerveuses de l'écorce dans la paralysie générale. — 1109) JULIUSBERGER et KAPLAN. Constatations anatomiques dans un cas de paralysie unilatérale de la troisième paire au cours d'une paralysie générale. — 1110) E. VIDAL. Influence de l'état de la circulation encéphalique sur la production des épilepsies toxiques expérimentales. — 1111) BELLISARI. La toxicité du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale. — 1112) G. MARINESCO. Un cas de malaria des centres nerveux. — 1113) LUSENA. Les effets de l'abolition de la fonction thyroïdienne sur la tétanie parathyroéoprive. — <b>Neuropathologie.</b> — 1114) ERNEST SEPTIMUS REYNOLDS. De quelques incertitudes dans le diagnostic de tumeur cérébrale. — 1115) MINGAZZINI. Sur le phénomène palpébral de la pupille. — 1116) PILTZ. Sur des phénomènes pupillaires nouveaux — 1117) PILTZ. Du réflexe pupillaire psychique (par évocation). — 1118) DE SPÉVILLE. Ophtalmoplégie nucléaire par hémorragie. — 1119) DE SPÉVILLE. Ophtalmoplégie totale et bilatérale chez une femme atteinte d'un volumineux sarcome de la cuisse gauche. — 1120) DE SPÉVILLE. Paralysie totale du moteur oculaire commun droit à la suite d'un érysipèle de la face avec poussée de glaucome subaigu. — 1121) T. GRAINGER STEWART. Leçons cliniques sur un cas de spasme (hémiplegie) unilatéral et de contracture sans paralysie. — 1122) HOMEN. Un fait relatif à l'étiologie syphilitique du tabes. — 1123) CESTAN. Sur l'évolution dans le cours du tabes de l'hémiplegie permanente de cause cérébrale. — 1124) MARTIN BLOCH. Un cas de tabes dorsalis avec paralysie bulbaire. — 1125) SOCRATE LALOU. Étude du tabes chez les deux conjoints. — 1126) L. MAZATAUD. De la sialorrhée dans le tabes. — 1127) JULIO LOPES. De l'hémiplegie permanente des ataxiques. — 1128) ADAMKIEWICZ. Sur la réapparition des réflexes rotuliens. — 1129) GERLIER. Le vertige paralysant ou kubiagari (maladie de Gerlier). — 1130) BETTREMIEUX. Étude des névralgies et tics de la face considérés dans leurs rapports avec un état pathologique des voies lacrymales. — 1131) GOLTSINGER. Du lathyrisme. — 1132) PENVOUCHIME et FAVOSKI. Contribution à l'acromégalie. — 1133) LABADIE-LAURAVE et DEGNY. Associations morbides de l'acromégalie (cœur et acromégalie). — 1134) K. BUDAY et N. JANCTO. Un cas de gigantisme pathologique. — 1135) W. R. GOWERS. Leçons cliniques sur la polymyosite. — 1136) CHAUFFARD. Obésité héréditaire précoce, mort par insuffisance cardiaque. — 1137) L. MARCHAND. Pouls et température dans les accès épileptiques, les vertiges épileptiques et les attaques hystéro-épileptiques. — 1138) CHABRON. Des fractures spontanées pendant les accès épileptiques. — 1139) P. KOVALEWSKY. Epilepsie et migraine. — 1140) ANDRÉ POPOFF. Epilepsie héré-	

- ditaire et psychoneurasthénie dégénérative. — 1141) FLORA. Sur la réaction myasthénique. — 1142) J. C. HOUËLX. Des ecchymoses spontanées dans la neurasthénie. — 1143) CHARLES ESCORNE. De l'excitation cérébrale chez les enfants. — 1144) V. BECHTEREW. Miction involontaire pendant le rire. — 1145) N. POPOFF. Contraction de longue durée des masséters. — **Psychiatrie.** — 1146) J. CROCO. Du rôle de l'hérédité dans l'étiologie de la paralysie générale. — 1147) PEETERS. Du rôle de l'alcool dans l'étiologie de la paralysie générale. — 1148) V. SPKYR. Paralysie générale et syphilis. — 1149) MARANDON DE MONTYEL. Des états conscients étudiés chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale confirmée. .... 592

## TRAVAUX ORIGINAUX

### UN CAS DE TUBERCULE DE LA PROTUBÉRANCE

PAR

G. Levaditi.

(LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR BRISSAUD. — HOPITAL SAINT-ANTOINE.)

De tous les chapitres de la neuropathologie, celui des tumeurs intra-crâniennes est le plus entouré de difficultés; c'est que, en général, la symptomatologie et les caractères topographiques de ces affections sont voilés par la multitude des phénomènes qui relèvent de l'augmentation de la tension intra-cérébrale, en un mot, de la *compression diffuse*.

Mais, en dehors de cette catégorie de faits, il en est d'autres où un syndrome défini, en d'autres termes un groupement de symptômes plus ou moins systématisés, sont réalisés par une lésion minime, n'ayant en apparence aucune relation de cause à effet avec les troubles observés. Ainsi, des tumeurs peu volumineuses, situées dans des régions plutôt indifférentes au point de vue physiologique, peuvent, quelquefois, par un mécanisme difficile à saisir, faire apparaître des signes qu'on rattache ordinairement à une lésion intéressant certaines voies ou certains centres; on est alors surpris de constater l'intégrité anatomique la plus parfaite de ces voies ou de ces centres.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas de ce genre, avec notre maître, M. le professeur Brissaud. Le fait offre un certain intérêt clinique et anatomique; aussi, croyons-nous utile de publier l'observation.

Voici d'abord, en quelques mots, l'histoire clinique du cas :

S. P..., âgé de 38 ans, entre dans le service le 1<sup>er</sup> février 1899. Sa mère a succombé à un anévrysme, son père est mort à 84 ans; il a un frère et une sœur bien portants. Le malade, d'une constitution faible, mais n'ayant eu antérieurement aucune affection (non alcoolique, non syphilitique), nous raconte qu'il s'est enrhumé au mois d'août 1898, à la suite d'un chaud et froid; une toux sèche, quinteuse, s'installe à partir de cette époque, avec perte de l'appétit et amaigrissement général.

Actuellement, le malade a des frissons pendant la nuit, se plaint de douleurs violentes dans la tête, douleurs diffuses, sans localisation précise. Il est cachectique et offre des lésions ulcératives assez avancées aux deux poumons. On remarque, en outre, des signes de névrite localisés au membre inférieur droit.

Le 15 février, à la suite d'une crise convulsive à caractères plutôt jacksonniens, le malade est pris d'une hémiplegie droite totale, avec rotation à gauche. La face est paralysée du côté droit, les plis du visage effacés du côté opposé, la langue est déviée. Le membre supérieur et le membre inférieur droits sont contracturés, la main en pronation forcée, les réflexes exagérés; clonus, incontinence d'urine, pas de troubles de la sensibilité.

Le 16, même état; la langue n'est plus déviée, le regard est limité à droite à la ligne médiane. A 7 heures du soir survient une nouvelle crise avec perte de connaissance durant 3 ou 4 minutes et cri initial. Aussitôt après cette crise, le malade recommence à parler.

Le 17, l'hémiplegie persiste: les réflexes sont abolis. Même paralysie faciale, même insuffisance sphinctérienne.

A ce moment apparaissent des troubles du côté de l'innervation du cœur et du diaphragme. Ainsi, le pouls bat à 120; il y a tachycardie avec rythme normal. Le malade est très dyspnéique; sa respiration a des caractères particuliers tenant à une paralysie du diaphragme; l'inspiration se fait par la contraction des muscles sus-claviers et thoraciques; il n'existe pas de déplacement de l'ombilic.

Le 18, forte dyspnée avec cyanose. On remarque une hypoesthésie de tout le côté droit. L'intelligence est conservée; le malade ne cherche pas ses mots et sait très bien ce qu'il veut; ses phrases sont impératives: « Je veux aller chez moi, je veux m'en aller. » Le champ visuel est limité à droite à la ligne médiane.

Le 19, le malade succombe.

**NÉCROPSIE. — Diagnostic anatomo-pathologique.** — Tuberculose ulcérate et éruption submiliaire des deux poumons; symphyse pleurale; gros foie gras avec

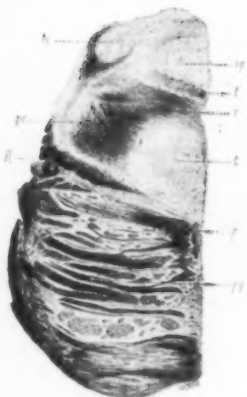


FIG. 1. — Coupe frontale de la protubérance au niveau des tubercules quadrijumeaux postérieurs (moitié gauche).

aq. Tubercules quadrijumeaux. — aq. Aqueduc. — l. Faisceau longitudinal postérieur. — t. Tumeur. — py. Fibres protubérantielles. — py. Fibres pyramidales. — R. Ruban de Reil. — pc. Pédoncule cérébelleux supérieur. (Méth. de Weigert-Pall.)



FIG. 2. — Même coupe (épreuve photographique).

légère hépatite interstitielle chronique; petits reins granuleux; myocardite chronique avec infarctus hémorragiques multiple du myocarde; artériosclérose.

**ENCÉPHALE.** — La dure-mère et les enveloppes séreuses du cerveau sont normales.

Le tronc basilaire et la sylvienne sont parsemés de petits foyers jaunâtres, athéromateux. La substance grise et blanche n'a rien de particulier; les noyaux sous-corticaux, la capsule interne n'offrent pas trace d'hémorragie ou de ramollissement. Le ventricule latéral est dilaté; il contient une faible quantité de liquide clair. La région sous-thalamique et pédonculaire, ainsi que les parties de l'encéphale sous-jacentes à l'origine apparente du trijumeau sont absolument saines.

Une coupe frontale de la protubérance, à un niveau qui correspond aux tubercules quadrijumeaux postérieurs, révèle l'existence d'une tumeur grisâtre, très régulièrement circulaire, du diamètre d'un pois, et dont la topographie est à peu près celle-ci :

Nous l'examinons sur une coupe frontale intéressant la partie postérieure des tubercules quadrijumeaux postérieurs : cette tumeur occupe le territoire de la calotte; elle est médiane, quoique plus développée du côté gauche, et est limitée : en avant par les fibres les plus dorsales du pont de Varole; en arrière, par la formation réticulaire, qui la sépare du faisceau longitudinal postérieur. Sur les côtés, le néoplasme touche les faisceaux les plus médians du ruban de Reil et les fibres croisées du pédoncule cérébelleux supérieur.

Au niveau de la limite antérieure des tubercules quadrijumeaux postérieurs, cette tumeur diminue de volume et se déplace de droit à gauche. On distingue en cet endroit que le foyer est circonscrit à gauche de ligne médiane, par les fibres entrecroisées les plus supérieures du pédoncule cérébelleux supérieur, par le ruban accessoire et les fibres transversales du pont, par le faisceau longitudinal postérieur et le *tegmentum*.

La consistance, la couleur, la demi-transparence de ce foyer sont celles des tuberculomes; on aperçoit un centre caséux entouré d'une zone vasculaire, rougeâtre.

L'étude histologique faite à l'aide des méthodes communes (Weigert-Pall pour la région des tubercules quadrijumeaux postérieurs, Marchi pour les dégénérescences secondaires) nous a révélé les particularités suivantes :

*Région des tubercules quadrijumeaux postérieurs.*

— La tumeur a la structure typique des granulomes tuberculeux. Elle est constituée au centre par un tissu à l'état de nécrobiose, finement granuleux, sans structure, et à la périphérie par des follicules circonscrits ou confluent, riches en cellules embryonnaires et géantes. On voit à ce niveau des capillaires dilatés entourés d'une couronne de leucocytes exsudés dans leur gaine lymphatique, traversant sous une petite étendue les tissus environnants. Il existe au centre du tubercule un petit foyer hémorragique; c'est autour de ce foyer que se sont surtout agglomérés les bacilles de Koch, comme on peut s'en assurer sur les coupes colorées d'après la méthode d'Ehrlich.

Le procédé de Pall permet de constater les divers systèmes de fibres détruites, à savoir :

1) Les fibres longitudinales et transversales de la formation réticulaire; 2) la partie la plus interne du pédoncule cérébelleux supérieur au moment où ce pédoncule se croise sur la ligne médiane; 3) la partie la plus médiane du ruban de Reil (fig. 1 et 2).

*Dégénérescences secondaires.* — La méthode de Marchi nous permet de constater que les seuls éléments ayant subi une dégénérescence ascendante à la limite supérieure de la lésion (sillon transversal des tubercules quadrijumeaux), sont un groupement de fibres longitudinales qui entre dans la constitution de la calotte. Ainsi, en dehors de quelques grains épars entre les nombreuses fibres saines du faisceau longitudinal postérieur, le reste de la coupe, le ruban de Reil y compris, est dépourvu de toute altération (fig. 3).

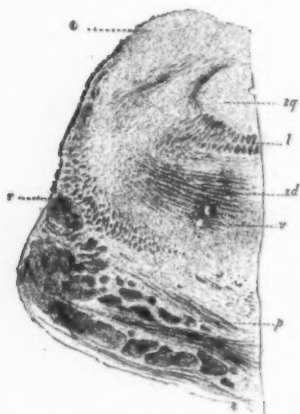


FIG. 3. — Coupe frontale de la protubérance (moitié gauche) au niveau du sillon transversal des tubercules quadrijumeaux.

t. Tubercules quadrijumeaux postérieurs. — ag. Substance grise de l'aqueduc. — l. Faisceau longit. post. — zd. Zone de dégénérescence. — v. Vaisseaux entourés de nombreux grains noirs. — p. Pyramide. — r. Ruban de Reil. (Méth. de Marchi.)

La région des *tubercules quadrijumeaux antérieurs* nous montre une zone de dégénérescence entourant de tous les côtés le noyau rouge; elle est plus développée du côté du raphé et entame légèrement la substance propre de ce noyau (fig. 4).

Enfin, sur une coupe faite à la partie toute supérieure des pédoncules, dans la région sous-optique, les fibres noires longitudinales s'inclinent en dehors et gagnent, au-dessus du corps de Luys, la région de la capsule interne, ou se terminent en partie dans le noyau externe du thalamus. Leur nombre a diminué de beaucoup; elles sont éparpillées parmi les nombreuses fibres saines de cette région (fig. 5).

Une coupe intéressant la protubérance au niveau de l'émergence du trijumeau, nous montre les *dégénérescences secondaires descendantes*.

Pas une seule fibre appartenant au système pyramidal ne retient l'acide osmique; par

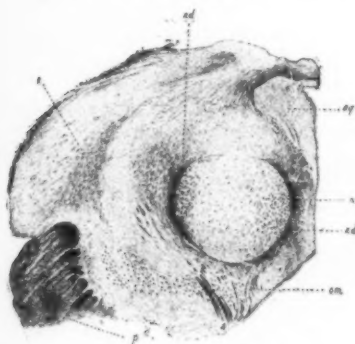


FIG. 4. — Coupe frontale au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs.

aq. Substance grise de l'aqueduc. — n. Noyau rouge de Stillling. — ad. Zone de dégénérescence. — om. Fibres radiculaires de la III<sup>e</sup> paire. — p. Pied. — R. Ruban de Reil. (Méth. de Marchi.)

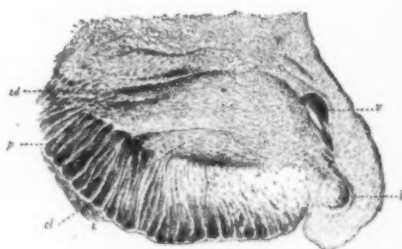


FIG. 5. — Coupe frontale de la région sous-optique.

v. Faisceau de Vieq-d'Azyr. — t. Pilier du trigone — cl. Corps de Luys. — p. Pied. — ad. Zone de dégénérescence. (Méth. de Marchi.)

contre, on trouve des grains noirs dans la région de la calotte, où elles sont ainsi réparties : quelques-unes sont disséminées dans les pédoncules cérébelleux supérieurs, surtout du côté gauche; un groupe délimité représente un faisceau isolé et presque médian de la formation réticulaire; quelques fibres sont situées dans le faisceau longitudinal postérieur. On remarque en outre un système de fibres descendantes qui prend part à la constitution du ruban de Reil médian gauche, et représente la partie la plus interne de ce ruban.

\*\*

Quelques points particuliers ressortent de ce court aperçu clinique et histologique.

Tout d'abord, l'attention est attirée par la discordance entre les symptômes observés et les lésions trouvées. En effet, pas une seule fibre du faisceau pyramidal gauche n'a été interrompue, pas une seule ne montre le moindre signe de dégénérescence secondaire. Comment alors expliquer la genèse de l'hémiplégie? Quel mécanisme invoquer pour élucider l'apparition de l'attaque? Nous sommes porté à croire, bien entendu avec réserve, que tout a été sous la dépendance de la compression et en particulier des troubles d'irrigation que la tumeur a engendrés dans le territoire du faisceau pyramidal, au niveau du pont. D'ailleurs, et en tout cas, l'absence de rapports directs entre l'étendue d'une lésion de la protubérance et les phénomènes enregistrés pendant la vie, ne

paraît pas exceptionnelle. Bischoff (1) fait des remarques analogues à propos de l'histoire clinique et anatomique de deux cas de tumeur protubérantielle.

Peut-on incriminer, en dehors de la compression et des troubles circulatoires, l'action nocive et purement fonctionnelle des principes toxiques élaborés par les bacilles de Koch, au niveau du foyer tuberculeux ? Cette hypothèse expliquerait tout au plus des troubles diffus, sans aucune systématisation, comme ceux qu'on enregistre dans les méningites tuberculeuses (2), mais ne peut rendre compte de la genèse d'un syndrome si nettement différencié que l'hémiplégie.

Les DÉGÉNÉRESCENCES ASCENDANTES peuvent nous renseigner sur la constitution anatomique de la calotte protubérantielle.

Le *pédoncule cérébelleux supérieur* est interrompu au niveau de son entrecroisement : la plupart des fibres dégénérées représentent les éléments constitutifs de ce pédoncule, une autre partie se rattachent à la formation réticulaire.

En effet, nous avons poursuivi ces fibres à travers la calotte, où elles forment un faisceau bien délimité ; nous les avons retrouvées ensuite, au niveau du noyau rouge, éparpillées parmi les éléments propres de la capsule de ce noyau, plus nombreuses à la partie interne qu'à la partie externe de cette capsule. Nous avons vu encore que de nombreuses fibres dégénérées s'arrêtent dans le noyau de Stilling, qu'un petit nombre continuent leur chemin ascendant, comme on peut s'en assurer sur la figure 5. On voit sur cette figure que ce petit faisceau *post-rubrique* (3), qui a quitté la capsule du noyau rouge par son côté externe, se dirige en dehors dans la zone des radiations de la calotte, et atteint la capsule interne en passant au-dessus du corps de Luys, au-dessus de la *zona incerta* et au-dessous du noyau semi-lunaire de Flechsig.

Il nous a été impossible de suivre plus loin le trajet de ce faisceau ascendant ; nous nous sommes assuré qu'une partie de ses fibres s'épuisent dans la capsule interne, qu'une autre partie s'arrêtent dans le noyau externe du thalamus. Nous rattachons ce système ascendant au pédoncule cérébelleux supérieur, en nous appuyant : 1° surtout sur l'interruption de ce pédoncule au niveau de son entrecroisement ; 2° sur la netteté de ce faisceau dégénéré ; 3° sur ses rapports avec la capsule du noyau rouge.

Ces constatations, fournies par l'étude des dégénérescences secondaires, nous autorisent à confirmer pleinement la description du pédoncule cérébelleux supérieur, telle que le prof. Brissaud l'a donnée dans son atlas (4). Cet auteur remarque que les fibres les plus externes du pédoncule, loin de s'arrêter dans le noyau rouge, continuent leur chemin ascendant pour constituer un faisceau homogène et s'épanouir en éventail. Ce faisceau, que le prof. Brissaud appelle *cérébello-thalamique*, présente des rapports étroits avec la lame médullaire externe de la couche optique ; ses fibres postérieures sont récurrentes, les moyennes transversales, tandis que les plus antérieures s'épuisent dans cette lame médullaire externe. S'il est vrai, dit le Prof. Brissaud, que le pédoncule cérébelleux supérieur renferme des fibres destinées (directement ou indirectement) à l'écorce cérébrale, c'est évidemment dans le *faisceau cérébello-thalamique* qu'il faut les rechercher.

En dehors de ces fibres qui proviennent directement du cervelet, on trouve, à

BISCHOFF. Jahrbücher für Psychiatrie, 1897.

(2) Voir à ce propos les travaux de Perron.

(3) Ce mot barbare n'est que provisoire. Il ne préjuge rien sur les tenant et aboutissant des fibres. Il n'a qu'une valeur abrégative.

(4) Anatomie du cerveau de l'homme.



la partie externe du noyau rouge d'autres fibres, que Brissaud désigne sous le nom de *faisceau rubro-thalamique* et qui représentent des éléments ayant leur origine dans ce noyau même. Elles suivent le même chemin que le système cérébello-thalamique et représentent probablement une continuation de ces fibres du pédoncule, qui se sont interrompues dans le noyau de Stillling. Un fait est bien précis, c'est que le *pédoncule cérébelleux supérieur* subit une réduction notable dans le noyau de la calotte.

On saisit facilement la parfaite concordance qui existe entre la description du professeur Brissaud et celle que nous avons faite d'après l'étude des dégénérescences secondaires trouvées dans notre cas.

En résumé, les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur, après leur entrecroisement partiel, entourent de tous les côtés le noyau rouge. Le plus grand nombre de ces fibres sont situées à la partie interne de ce noyau et s'y terminent; une autre partie suivent la face externe du noyau de Stillling et constituent, sans interruption aucune, le *faisceau cérébello-thalamique*. Les fibres arrêtées dans le noyau rouge, reprennent *partiellement* leur chemin et forment le *faisceau rubro-thalamique*. On constate toujours une diminution dans le nombre des fibres cérébelleuses post-rubriques, par rapport au nombre des fibres pré-rubriques.

Le fait qu'une interruption du pédoncule cérébelleux supérieur détermine une dégénérescence centripète des fibres de ce faisceau est là pour nous faire attribuer à la majorité des éléments constitutifs de ce pédoncule, d'accord avec Marchi (1), Cajal (2), Van Gehuchten (3), une marche centripète, une origine cérébelleuse. S'arrêtent-elles au niveau de la région sous-optique ? ou bien ont-elles un chemin plus long à parcourir ? C'est une question que notre cas ne permet pas d'éclaircir. Mais l'existence de cette voie cérébelleuse centripète semble certaine. Van Gehuchten lui prête une fonction sensitive; elle représenterait, d'après cet auteur, la continuation du système médullo-cérébelleux et réunirait l'écorce du cervelet et le noyau denté, avec le noyau rouge, le thalamus et probablement l'écorce cérébrale. Cette manière de voir paraît justifiée par les observations de Flechsig (4) sur l'époque de myélinisation de ces fibres.

L'étude des DÉGÉNÉRESCENCES DESCENDANTES nous a montré la présence d'un certain nombre de fibres noires dans la zone des pédoncules cérébelleux supérieurs, au niveau de l'émergence du trijumeau. Il est donc évident que ce pédoncule contient, en dehors des fibres ascendantes cérébello-rubriques et cérébello-thalamiques, des éléments à marche centrifuge. Ce fait confirme donc, en partie du moins, les affirmations de Mahaim (5), Dejerine (6), Mingazzini (7), etc., sur l'existence d'une voie rubro-cérébelleuse; il faut remarquer, cependant, que ces fibres sont en très petit nombre par rapport aux axones ascendants et que par suite leur importance est moindre.

Quant aux petits faisceaux descendants qui prennent part à la formation de la partie la plus interne du ruban de Reil médian (*lemniscus*), nous les considérons comme appartenant au système pyramidal et identiques au *faisceau protubéran-*

(1) MARCHI. Riv. sper. di frenatria, 1891, et public. de l'Institut. de Florence, 1891.

(2) CAJAL. Publications multiples, 1894-1895.

(3) VAN GEUCHTEN. Anat. du syst. nerveux, 1897.

(4) Cité d'après VAN GEUCHTEN.

(5) MAHAÏM. Acad. Roy. Belgique, 1894, et Arch. für Psych., Bd. XXV.

(6) DEJERINE. C. R. Soc. Biol., 1895.

(7) MINGAZZINI. Lab. de l'Univers. de Rome, 1894.

tiel de Schlesinger (1) et au ruban accessoire de Bechterew (2). C'est ce système que Brissaud décrit sous le nom de *lamina medialis* (3) et qu'il rattache en partie au lemniscus, en partie au pédoncule cérébelleux supérieur; ce faisceau passe, d'après cet auteur, en dessous du noyau rouge et se termine dans le ganglion interpédonculaire.

Des recherches plus récentes, surtout celles de Redlich (4), de Hoche (5), de Dejerine et Long (6), tendent à démontrer que la *lamina medialis* obéit à la loi des dégénérescences secondaires descendantes. En effet, Hoche a observé dans un cas de destruction de la couronne rayonnante des deuxième et troisième circonvolutions frontales et de l'insula, un faisceau descendant dégénéré, qui occupait le cinquième externe du pied pédonculaire, qui descendait le long de la partie interne du ruban de Reil et qui se terminait dans le noyau du trijumeau, du facial et gagnait les pyramides, sans avoir de connexions avec l'entrecroisement sensitif. Hoche attribue à ce faisceau une origine insulaire et lui donne le nom de *f. cortical du ruban de Reil*.

Dans notre observation, nous avons constaté la dégénérescence descendante du segment le plus interne du ruban de Reil, de la *lamina medialis* de Brissaud; cette constatation nous autorise à confirmer les faits énoncés par Hoche, Dejerine et Long, à savoir que le ruban accessoire est formé de fibres dont le centre trophique est sus-jacent au pont de Varole.

Quant au trajet ultérieur de ce faisceau, il nous est impossible pour le moment de rien affirmer.

## ANALYSES

### ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1096) **Revue critique du mémoire de A. Bethe : « Les Éléments anatomiques du Système Nerveux et leur valeur physiologique »** (Kritisches Referat über die Arbeit A. Bethe's: Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung. *Biologisches Centralblatt*, 1898, Bd 18, S. 843), par v. LENHOSSEK. *Neurologisches Centralblatt*, 15 mars 1899, Bd 242.

V. L. examine et critique les résultats physiologiques obtenus par Bethe, il les rapproche des résultats consignés dans les travaux de Apathy et montre qu'ils n'infirmen en rien les faits positifs qui ont servi à établir la théorie des neurones.

Bethe a étudié les éléments nerveux chez le crabe et l'écrevisse et Apathy chez

(1) SCHLESINGER. *Beiträge zur Kenntniss der Schleifendegenerationen*. Arbeiten aus Obersteiner Inst. IV Heft, 1896.

(2) BECHTEREW. *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1895.

(3) BRISSAUD. *Loc. cit.*, p. 214 et 218.

(4) REDLICH. *Neurolog. Obt.*, 1897.

(5) HOCHÉ. *Archiv. für Psychiatrie*, 1898.

(6) DEJERINE et LONG. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1898.



les hirudinées et les lombrics. Bethe retrouve chez les crabes les neurofibrilles d'Apathy, mais il ne constate pas de continuité entre les éléments appartenant à deux neurones différents. Apathy est donc seul à avoir décrit un grillage à mailles anastomosées diffus entre plusieurs neurones, mais sa description n'a pas entraîné la conviction de V. L. et jusqu'ici ses travaux n'ont pas encore été confirmés ou contrôlés.

Au point de vue physiologique, Bethe constate qu'il peut obtenir des mouvements réflexes de la 2<sup>e</sup> antenne du crabe après avoir, dans les centres nerveux correspondants, annihilé l'action de la cellule nerveuse par séparation du corps cellulaire d'avec ses prolongements. Mais dans ce cas il faut remarquer que les prolongements cellulaires contiennent eux-mêmes du protoplasma identique à celui de la cellule et que, d'autre part, les résultats physiologiques se bornent à la persistance de mouvements réflexes. Or, il y a d'autres actes accomplis par les cellules nerveuses et ceux-là d'une complexité plus grande. Aussi ne faut-il pas avec Bethe généraliser trop vite en concluant que le corps de la cellule nerveuse exerce seulement une action trophique sur les prolongements qui partent de ce corps. — De même rien ne prouve actuellement que la substance interfibrillaire soit dénuée de conductibilité nerveuse et que celle-ci soit uniquement dévolue aux neurofibrilles.

La solution à la question de la continuité ou de la contiguïté des neurones ne peut être fournie que par l'observation anatomique. V. L. n'adopte en aucune façon l'explication des phénomènes de mémoire proposée par Bethe et il résume ainsi la discussion :

La doctrine du neurone n'a pas été échafaudée de toutes pièces, mais repose sur des aspects anatomiques positifs. Jusqu'ici personne n'a prouvé qu'il s'agisse là d'images artificielles ou mal interprétées.

Les observations anatomiques éparses, antérieures à celles de Apathy, contraires à la doctrine du neurone (anastomoses, etc.) ont toutes été critiquées et réfutées. L'assertion de Apathy, à savoir que dans le neurone les fibrilles élémentaires forment un grillage à mailles anastomosées, n'a pas été confirmée.

La physiologie ne peut rien opposer à la doctrine du neurone.

La pathologie est en faveur de la doctrine du neurone.

Tant que l'existence du grillage élémentaire ne sera pas confirmée et de plus constatée chez les vertébrés, la doctrine du neurone devra être considérée comme demeurant intacte. Il y a donc loin de là à dire que cette doctrine a reçu le coup de grâce.

D'ailleurs l'existence même prouvée du grillage anastomotique élémentaire ne ferait simplement que restreindre la portée de la doctrine du neurone. Il resterait toujours ces deux conceptions du neurone dérivé neuroblastique et du neurone territoire cellulaire trophique indépendant.

E. LANTZENBERG.

1097) **Recherches sur les Variations des Centres Nerveux en fonction de la Taille**, par CHARLES DHÉRE. *Thèse de Paris*, 1898. 68 pages, 1 planche; Jouve et Boyer, édit.

Voici les principales conclusions de ce travail : La variation en poids des centres nerveux peut être considérée comme une fonction exponentielle du poids du corps de la forme  $\frac{N}{P^x} = C$ . Dans cette équation N représente une partie du névraxe, P le poids du corps de l'animal adulte, C l'exposant de relation, C une constante. Dans la classe des mammifères, la puissance P suivant laquelle

varie l'encéphale d'espèce à espèce est de 0,555 ou 5/9 (Eug. Dubois) ; dans l'espèce chien la puissance de P suivant laquelle varie l'encéphale, est 0,25 ou 1/4 (Lapicque). Les divers segments de l'encéphale, hémisphères, cervelet, isthme suivent sensiblement la même loi de proportionnalité à la racine quatrième du poids du corps. Le poids de la moelle est fonction à la fois de la longueur et de la masse du corps.

Si l'on divise le poids de la moelle par sa longueur, on élimine l'élément longueur ; on obtient ainsi la section moyenne de la moelle dont les accroissements semblent être sensiblement proportionnels à la racine quatrième du poids du corps. La forme de l'encéphale du chien et particulièrement du cerveau se modifie d'une façon systématique avec la taille de l'animal. Les variations de la cavité crânienne sont indépendantes de l'aspect de la tête qui est dû surtout au développement relatif de la face ; chez le chien le degré de plissement de l'écorce cérébrale est influencé d'une manière appréciable par le volume du cerveau : le cervelet est d'autant plus recouvert par le lobe occipital que les encéphales envisagés sont plus gros.

Dans la série des mammifères, la richesse en myéline augmente en général en même temps que la masse du cerveau.

PAUL SAINTON.

1098) **Signification physiologique de la Résection du Sympathique dans la maladie de Basedow, l'Épilepsie, l'Idiotie et le Glaucome.** par M. FRANÇOIS FRANCK. *Académie de médecine*, séance du 23 mai 1899 (in *Bulletins*, p. 565).

La sympathicectomie est une opération à l'ordre du jour. Le chirurgien en connaît-il bien tous les effets ?

L'auteur les fait connaître dans une étude d'ensemble s'appuyant en partie sur ses propres recherches. Il s'arrête aux conclusions suivantes :

1° Le cordon cervical du sympathique agit comme nerf propulseur du globe oculaire, grâce à son action sur le muscle de Müller (et non par une action vasodilatatrice rétro-oculaire non démontrée). Sa section supprime ou atténue l'exophtalmie ;

2° Ce nerf agit sur la circulation intra-oculaire à la fois comme constricteur et comme dilatateur des vaisseaux ; sa section diminue la tension intra-oculaire et pourrait intervenir utilement dans le glaucome ;

3° Le sympathique cervical n'agit pas comme vaso-dilatateur thyroïdien ; il fait contracter les vaisseaux du corps thyroïde ; sa section ne peut dès lors qu'ajouter une vaso-dilatation paralytique à la congestion active du goitre exophtalmique. Les nerfs vaso-dilatateurs thyroïdiens sont contenus dans les laryngés, surtout dans le supérieur, nerfs qui échappent aux tentatives de résection ;

4° Aucune expérience n'a démontré l'action excito-sécrétoire thyroïdienne du sympathique. La résection de ce nerf n'agit vraisemblablement pas pour atténuer la sécrétion thyroïdienne, du moins d'une façon directe ;

5° L'action vaso-constrictive cérébrale du sympathique n'est pas douteuse ; son action vaso-dilatatrice n'est encore qu'hypothétique.

Par suite, la section du cordon cervical ne peut qu'activer le courant sanguin cérébral. Le bénéfice qu'on en peut retirer au point de vue de la maladie de Basedow et de l'épilepsie nous semble au moins problématique, la théorie de l'anémie cérébrale dans ces deux affections restant très discutable ;

6° Le sympathique cervical n'agit pas directement sur les vaisseaux protu-

hérantiels, bulbaires et spinaux supérieurs : c'est au nerf vertébral qu'est dévolue cette fonction vaso-motrice. Nous ne connaissons que l'action vaso-constrictive de ce nerf ; son effet vaso-dilatateur direct n'a pas été clairement établi ;

7° Les nerfs cardiaques accélérateurs du sympathique ne sont fournis qu'en faible portion par le cordon cervical ; ils émanent en majorité de la région thoracique supérieure. Leur suppression n'est dès lors complète que dans la résection totale ;

8° Tout l'appareil sympathique, tant thoracique que cervical, superficiel et profond, est doué de la sensibilité directe, et transporte au bulbe et à la moelle cervico-dorsale des effets centripètes provenant surtout du cœur et de l'aorte.

« Il nous paraît logique de penser que la résection du sympathique agit au moins autant pour supprimer la transmission vers les centres d'excitations anormales d'origine cardio-aortique, que pour supprimer des influences centrifuges thyroïdiennes, encéphaliques et cardiaques.

Les irritations aortiques et cardiaques, tout comme celles du sympathique, sont capables de provoquer un ensemble de réactions circulatoires qui rappellent les accidents de la maladie de Basedow, y compris la vaso dilatation thyroïdienne ; par suite, les effets de la résection totale du sympathique s'expliqueraient par la suppression des voies de transmission centripète, dans les formes réflexes d'origine aortique.

Cette notion nouvelle de la sensibilité aortique transmise par le sympathique thoraco-cervical suggérera peut-être l'idée de pratiquer la résection dans l'angle de poitrine.

Mais nous n'avons pas à apprécier la valeur clinique de la sympathicectomie, désirant nous borner à fournir aux cliniciens des indications dont ils pourront avoir à tirer parti. »

H. LAMY.

1099) **Sur les rapports du Grand Sympathique et du Système Nerveux Central**, par TROUCHKOVSKY (du laboratoire de Physiologie du professeur Mislavsky). *Moniteur (russe) neurologique*, 1899, t. VII, fasc. 2, p. 55-59.

L'auteur a pratiqué sur des chiens et des chats une section unilatérale de la moelle épinière à divers niveaux des régions lombaire et dorsale et l'extirpation de l'un des ganglions du grand sympathique dans la cavité abdominale. Après deux à trois semaines, on examinait la moelle épinière et le grand sympathique d'après le procédé de *Marchi*. On faisait encore le traitement du grand sympathique par une solution (1 p. 100) d'acide osmique. Outre les dégénérescences secondaires ordinaires, on observe dans la moelle épinière la dégénérescence des racines antérieures et en partie des racines postérieures, surtout du côté de la lésion. Dans le grand sympathique, plus bas que la lésion, existe une dégénérescence très marquée, mais il n'y en a pas dans la partie ascendante. Dans la partie extra-médullaire des racines spinales point de dégénérescence. Dans les expériences de contrôle avec section unilatérale de l'une des racines (antérieure ou postérieure) on observe une dégénérescence du grand sympathique. Peut-être, les fibres de la moelle épinière entrent-elles dans le grand sympathique à travers les vaisseaux. L'extirpation de l'un des ganglions sympathiques provoque une dégénérescence des racines antérieures et en partie dans les racines postérieures préalablement du côté de l'opération (trois à quatre segments plus bas et un à deux segments plus haut que l'endroit de la lésion). Dans le grand sympathique la dégénérescence en diminuant graduellement,

atteint le dernier ganglion lombaire. L'auteur s'assura aussi qu'une partie des fibres du grand sympathique passe du côté opposé (dans la région du septième ganglion lombaire). L'extirpation du ganglion cervical supérieur chez le chien donne une dégénérescence dans les racines postérieures et en partie des racines antérieures du côté de la lésion (au niveau des deux segments cervicaux supérieurs), mais chez le chat on eut des résultats négatifs. La section de la partie médiane cervicale du grand sympathique démontre que ce nerf contient exclusivement des fibres ascendantes.

SERGE SOUKHANOFF.

1100) **Le Pouls Cérébral dans les différentes positions du sujet** (Il polso cerebrale nelle diverse posizioni del soggetto), par SCIAMANNA. *Rivista sperimentale di Frenatria*, vol. XXV, fasc. 1, p. 162-179, 1899.

Recherches faites sur des sujets porteurs de larges brèches de crâniectomie. S. conclut que le pouls cérébral est d'autant plus ample que la position du tronc est plus rapprochée de la station verticale, que les changements de volume du cerveau peuvent s'effectuer plus librement sans être gênés par les changements des rapports de contiguïté de la surface de l'encéphale avec les bords de la brèche et les tissus mous qui la recouvrent. Dans la position verticale du tronc, le pouls cérébral est d'autant plus ample que l'inclinaison de la tête, dans un sens ou dans l'autre, produit plus de congestion active du cerveau. F. DELENI.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1101) **Un cas de Microgyrie avec Microphthalmie** (Ueber Mikrogyrie mit Mikrophthalmie), par KALISCHER (de Schlachtense). *Neurologisches Centralblatt*, 1<sup>er</sup> mai 1899, p. 398.

Examen histologique détaillé de l'œil, des nerfs optiques et du cerveau d'une enfant ayant présenté à la naissance l'œil gauche notablement plus petit que le droit, à deux mois et demi des convulsions qui persistèrent jusqu'à la mort survenue à l'âge de neuf mois. Pas de phénomènes paralytiques. K. résume ainsi les constatations nécropsiques qu'il a faites en collaboration avec Ginsberg. Microphthalmie avec formation kystique en arrière du globe oculaire, présence de névroglie et de tissu nerveux dans la paroi du kyste, formation gliomateuse dans la couche épithéliale pigmentaire, dans le trajet du nerf optique, masses isolées composées de cellules névrogliques et nerveuses, fasciculation et dispersion de petits trousseaux nerveux le long du nerf optique, déformation en croissant des deux nerfs optiques et surtout du nerf gauche, diminution du nerf optique gauche jusqu'au chiasma; celui-ci ainsi que la partie postérieure des voies optiques ne présentant d'ailleurs ni asymétrie ni anomalie. — A l'écorce et surtout dans les lobes frontaux pariétaux et occipitaux on voit par suite de divisions soit symétriques, soit asymétriques, les circonvolutions diminuées de volume, profondément plissées et rappelant un peu l'aspect du cervelet; épaississement diffus de la pie-mère, prolifération des vaisseaux de cette membrane, nombreux prolongements de la pie-mère, dans l'écorce abondante, prolifération gliomateuse le long de ces septa pie-mériens; coalescence des circonvolutions entre elles; hétérotopie de la substance grise et de ses différentes couches, présence d'amas erratiques de l'écorce dans la pie-mère, développement incomplet des fibres blanches intra et sous-corticales.

Qu'il s'agisse d'un processus primitivement méningé et vasculaire ou d'un processus primitivement nerveux, K. pense que les anomalies de l'œil et du cerveau ont eu une évolution simultanée et indépendante. E. LANZENBERG.

- 1102) **Hétérotopie, double et triple canal central de la moelle** (Heterotopie doppelter und dreifacher Central canal im Rückenmark), par SENATOR, de Berlin. *Neurologisches Centralblatt*, 15 mars 1899, p. 247.

Constataion faite à l'autopsie de la malade dont l'observation a paru sous le titre : Paralyse athénique, albumosurie et myélomes multiples.

A la partie moyenne du renflement lombaire le faisceau de Burdach droit contenait une masse hétérotopique de substance grise.

Dans la moelle dorsale, depuis le niveau 4-5 dorsale, il existe deux canaux épendymaires ; il en existe trois dans le renflement lombaire.

Cliniquement on n'a pas trouvé de symptômes médullaires caractéristiques.

E. LANTZENBERG.

- 1103) **Exploration Electrique très étendue du Cerveau humain**, par LIOSBET. *Travaux de Neurologie chirurgicale*, an. IV, fasc. 2, p. 104-112, avril 1899 (2 fig.).

Nécrose syphilitique ayant détruit une grande partie des os de la calotte crânienne ; les explorations électriques furent répétées à plusieurs reprises à travers les méninges, pendant des mois, et cela sans inconvénient pour la malade.

Au point de vue physiologique, il résulte de cette observation que : 1° la dure-mère de l'homme n'est ni sensible ni excitable, et laisse passer l'électricité sans diffusion ; 2° la substance grise du cerveau humain est excitable par l'électricité ; 3° cette excitation produit une réaction localisée ; pour produire la contraction dans un groupe déterminé de muscles, il a fallu exciter un point précis et toujours le même ; 4° les effets produits sont croisés ; 5° en multipliant ou exagérant les excitations on obtient une crise analogue à celle de l'épilepsie générale ; 6° le sommeil naturel, le chloroforme, le bromure, diminuent l'excitabilité et s'opposent à la généralisation de la réaction.

THOMA.

- 1104) **Un cas de Tumeur Cérébrale avec Lésion Médullaire associée** (Zur Lehre von den Grosshirntumoren und den Rücken marksveränderungen bei denselben), par SCHÜLE (de Fribourg en B.). *Neurologisches Centralblatt*, 1<sup>er</sup> avril 1899, p. 290 (2 fig.).

Chez une jeune fille de 16 ans, brusquement, vertige, céphalée, vomissements puis parésie du moteur oculaire externe gauche, stase papillaire des deux yeux. Pas d'ataxie, démarche légèrement titubante. Pas de troubles de la sensibilité. Évolution en un mois, mort dans le coma. — Gliosarcome de la couche optique gauche avec cavité kystique dans le noyau caudé. Dans la moelle dorsale, au Marchi, fibres dégénérées dans les cordons postérieurs. Pendant la vie on avait pensé à une tumeur du cervelet. A signaler l'absence de troubles moteurs ou sensitifs malgré la compression de la capsule interne, l'absence de troubles de la mimique malgré la lésion de la couche optique. Dans ce cas les lésions médullaires s'expliquent par des troubles circulatoires de la moelle.

E. LANTZENBERG.

- 1105) **Tubercule solitaire du Vermis** (Tubercolo solitario del verme del cervelletto), par E. CUNCIO. *Rivista medica della regia marina*, an. V, fasc. 5, p. 511, mai 1899 (1 obs.).

Homme de 31 ans ; antécédents familiaux tuberculeux ; troubles de l'équilibre dans la station droite ; tendances à tourner sur son axe, tantôt de droite à gauche, tantôt de gauche à droite, par accès de 1 à 2 minutes sans perte de

connaissance ; sensibilité retardée ; sens musculaire altéré (le malade ne fait pas la différence entre un poids de 200 gr. et un de 500) ; notion de position conservée ; sol mal senti. Réflexes normaux, pas d'asthénie, pas de céphalalgie, de vomissements, de vertiges, pupilles égales, pas de myosis ni de mydriase, à l'ophtalmoscope pâleur de la papille ; œdème des jambes. La maladie dure depuis deux ans et demi ; symptômes à peu près stationnaires. F. DELENI.

1106) **Quelle est la théorie nerveuse ou obstructionniste qui s'adapte le mieux aux observations cliniques du Glaucome**, par L. DE WECKER (Paris). *Annales d'oculistique*, mai 1899.

L. de Wecker combat la théorie du grand sympathique. Jusqu'à présent les résections du sympathique cervical n'ont pas donné de résultats favorables. Abadie rappelle que Hippel et Grünhagen provoquaient un glaucome aigu en excitant le trijumeau dans l'intérieur du crâne ; or de Wecker affirme que c'est là une erreur absolue et que jamais on n'a pu en excitant le trijumeau (fibres adjacentes du sympathique) provoquer une attaque de glaucome. La production expérimentale du glaucome par irritation des nerfs vaso-moteurs ou sécréteurs qui se rendent à l'œil ou de ceux que l'œil renferme lui-même est encore à faire cliniquement. Il est établi que le glaucome se développe à la suite de l'obstruction des voies d'excrétion de l'œil, et de Wecker se rattache à cette théorie obstructionniste. L'iridectomie est curative non par section de l'iris (section nerveuse, théorie d'Abadie), mais par sclérotomie antérieure (cicatrice à filtration de de Wecker). PÉCHIN.

1107) **Remarques sur l'anatomie pathologique d'un cas de Paralyse Spinale Syphilitique chronique** (Remarks on the Pathological changes in a case of chronic syphilitic spinal paralysis), par R. T. WILLIAMSON. *The British medical Journal*, 31 décembre 1899, p. 1921 (6 fig.).

Homme de 27 ans, agriculteur, ayant contracté la syphilis à l'âge de 21 ans : il souffrit d'abord pendant un an de rétention d'urine, avec faiblesse des jambes et exagération des réflexes, puis en août 1895, il commença à souffrir du dos. En novembre de la même année il était presque paraplégique : il s'améliora ; mais en décembre 1896 il commença à montrer de l'incoordination des membres inférieurs ; il mourut de pyélonéphrite en février 1898.

L'examen microscopique de la moelle montra les lésions suivantes : 1<sup>o</sup> endartérite et dégénération hyaline des artères de la moelle épinière et des méninges, 2<sup>o</sup> méningite légère, 3<sup>o</sup> infiltration gommeuse du cordon antéro-latéral droit dans la région dorsale supérieure, 4<sup>o</sup> sclérose de la périphérie des cordons latéraux dans toute la région dorsale, 5<sup>o</sup> plaques de sclérose irrégulières, et une gomme dans la région dorsale inférieure, 6<sup>o</sup> sclérose descendante des cordons pyramidaux croisés dans la région lombaire, 7<sup>o</sup> sclérose ascendante dans les cordons cervicaux postérieurs médians, 8<sup>o</sup> sclérose des cordons médians postérieurs dans la région dorsale supérieure. L. TOLLEMER.

1108) **Sur quelques altérations, visibles par la méthode de Golgi, des Cellules Nerveuses de l'Écorce dans la Paralyse Générale** (Ueber einige bei der untersuchung nach der Golgi'schen Methode Veränderungen der Nervenzellen der Hirnrinde bei progressiver Paralyse, par AGAPOFF (de Nijni-Novgorod). *Neurologisches Centralblatt*, 1<sup>er</sup> avril 1899, p. 299 (5 fig.).

Note sur l'absence des appendices piriformes (gemmules, épines) des prolon-



gements protoplasmiques des cellules pyramidales de l'écorce (circonvolut. rolandiques et frontales) après l'emploi de la méthode de Golgi dans six cas de paralysie générale.

E. LANTZENBERG.

1109) **Constatations anatomiques dans un cas de Paralysie unilatérale de la III<sup>e</sup> paire au cours d'une Paralysie Générale** (Anatomischer Befund bei einseitiger Oculomotoriuslähmung in Verlaufe von progressiven Paralyse), par JULIUSBERGER et KAPLAN (Laboratoire du Dr Moeli, à l'Asile de Herzberge). *Neurologisches Centralblatt*, 1<sup>er</sup> juin 1899, p. 486 (5 fig.).

Il s'agit d'une paralysie restée stationnaire pendant cinq ans et localisée à la musculature externe et irienne de l'œil droit chez une femme de 47 ans, atteinte de paralysie générale.

A l'autopsie on trouve le nerf moteur oculaire commun droit atrophié. J. et K. rapportent en détail les résultats de l'examen histologique des pédoncules et des noyaux de la troisième paire; forts des faits qu'ils rencontrent, ils cherchent à établir quels sont ceux des groupements nucléaires qui constituent le noyau du moteur oculaire commun et quelles sont les différentes parties des noyaux d'origine de ce nerf qui émettent des fibres directes ou croisées. D'une façon générale, J. et K. n'acceptent pas la plupart des résultats publiés par Bernheimer (*V. R. N.*, 1898, p. 239).

Ils laissent en suspens la question de l'identité ou de l'indépendance du noyau médial antérieur de Perlia et du noyau d'Edinger-Westphal. Dans le cas observé, le noyau d'Edinger-Westphal du côté droit est d'aspect identique à celui du côté gauche, la disposition en double couronne périnucléaire et périphérique des granulations chromatiques dans les cellules nerveuses de ces noyaux doit être considérée comme normale. Ces observations viendraient à l'appui de l'opinion de Kölliker et Monakow pour lesquels le noyau d'Edinger-Westphal ne donne pas naissance aux fibres du moteur oculaire commun.

Dans le noyau latéral principal du côté droit les lésions siègent dans sa partie postérieure et l'atrophie porte sur les parties supérieures et inférieures de ce noyau en respectant la partie moyenne. Dans la région symétrique à gauche on observe au contraire l'atrophie de la partie moyenne du noyau.

Contrairement aux conclusions de Bernheimer, les cellules latérales contenues dans le faisceau longitudinal postérieur sont atrophiées du côté droit dans ce cas.

Les cellules des parties atrophiées du noyau d'origine présentent une telle diminution de volume par rapport à la normale qu'il n'y a pas lieu de s'arrêter aux lésions des granulations chromatiques.

Dans le nerf lui-même, disparition des fibres nerveuses et prolifération conjonctive. J. et K. pensent qu'il s'agit là, bien plus de lésions radiculaires et d'atrophie nucléaire partielle que de lésions périphériques.

E. LANTZENBERG.

1110) **Influence de l'état de la Circulation Encéphalique sur la production des Épilepsies toxiques expérimentales**, par E. VIDAL (de Périgueux); 2<sup>e</sup> note. *Soc. de Biologie*, 18 mars 1899; *C. Rendus*, p. 224.

L'auteur confirme les conclusions de sa première note, relativement au rapport qui existe entre l'activité de la circulation encéphalique et l'action épileptisante du tabac, au moyen de nouvelles expériences. Il produit tour à tour l'anémie et la congestion encéphalique par la rotation de l'animal, la tête étant au centre dans le premier cas, à la périphérie dans le second. Il a vu ainsi que,

pour épileptiser l'animal, il fallait une dose *plus que double* du poison, lorsque l'on produisait la congestion cérébrale.

H. LAMY.

**1111) La Toxicité du Liquide Céphalo-rachidien dans la Paralyse Générale** (Sul potere tossico del liquido cefalo-rachidiano nella paralisi progressiva), par BELLISARI. *Riforma medica*, an. XV, vol. II, n<sup>os</sup> 37 et 38, p. 434 et 447, 16 et 17 mai 1899.

D'après les expériences de B..., le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux est toxique pour les cobayes ; cette toxicité a présenté un maximum dans un cas où la ponction lombaire a été pratiquée après un accès épileptiforme. Ne voulant pas prendre de liquide céphalo-rachidien à des hommes sains, B. a essayé, au point de vue de sa toxicité, du liquide céphalo-rachidien de mouton ; la dose de 5 centim. cubes pour 100 gr. de cobayes, dose rapidement mortelle s'il s'agit de liquide céphalo-rachidien de paralytique, est, s'il s'agit de liquide céphalo-rachidien de mouton, aussi bien supportée que la même quantité de sérum artificiel.

F. DELENI.

**1112) Un cas de Malaria des Centres nerveux**, par G. MARINESCO. *Soc. de Biologie*, 18 mars 1899 ; *C. Rendus*, p. 219.

A l'autopsie d'une femme de 80 ans, qui succomba après une stupeur prolongée, on trouva les centres nerveux d'une coloration gris mat, avec reflets violacés. Au microscope les capillaires des centres étaient bondés de granulations pigmentaires contenues dans des éléments arrondis qui n'étaient autre chose que les hématozoaires du paludisme. D'autres auteurs ont constaté déjà la présence de l'hématozoaire de Laveran dans les vaisseaux du système nerveux central ; le cas actuel est intéressant par la diffusion extrême des éléments parasitaires, qu'on retrouve jusque dans les ganglions spinaux.

*Discussion.* — M. H. LAVERAN a vu les préparations de M. Marinesco ; il n'y a aucun doute sur la présence du parasite. Ces lésions ne sont pas très rares ; on les rencontre à des degrés divers, chez tous les sujets qui succombent à des accidents pernicieux cérébraux.

H. LAMY.

**1113) Les effets de l'abolition de la Fonction Thyroïdienne sur la Tétanie parathyroéoprive** (Gli effetti dell'abolizione della funzione tiroidea sul decorso della tetania paratireopriva), par LUSENA. *Riforma medica*, an. XV, vol. II, p. 471, 19 mai 1899.

Deux ou trois jours après la parathyroïdectomie complète, alors que les chiens présentaient les symptômes violents de la tétanie, L. enlevait les corps thyroïdes ou ligaturait les vaisseaux thyroïdiens aux pôles de la glande. Il a obtenu constamment ainsi le même résultat, la suppression de la tétanie.

F. DELENI.

#### NEUROPATHOLOGIE

**1114) De quelques incertitudes dans le Diagnostic de Tumeur Cérébrale** (Some uncertainties in the diagnosis of cerebral tumour), par ERNEST SEPTIMUS REYNOLDS. *The British medical Journal*, 11 février 1899, p. 333.

R. groupe les incertitudes dans le diagnostic des tumeurs cérébrales en deux grandes classes : A) Il n'y a pas de tumeur cérébrale, mais d'autres maladies sont diagnostiquées tumeur cérébrale. B) Il existe une tumeur, mais a) les symptômes sont attribués à une autre affection ; b) il y a erreur dans la localisation du néoplasme ; c) il y a doute sur la nature de la tumeur.

Parmi les maladies qui simulent la tumeur cérébrale, R. cite : 1° la *chlorose*, dans laquelle la névrite optique, quoique très rare, peut se trouver associée à la céphalalgie et à des troubles moteurs hystériques ; 2° l'*urémie* ; 3° l'*encéphalopathie saturnine* compliquant l'empoisonnement chronique par le plomb ; 4° l'*hystérie* ; 5° l'*épilepsie réflexe* ; 6° des *cas d'épilepsie anormale*, où les attaques font croire à une lésion localisée et où l'opération ne fait rien voir d'anormal ; 7° la *syphilis* des nerfs crâniens ou la méningite syphilitique ; 8° la *méningite et l'abcès cérébral* ; 9° la *polioencéphalite*.

La tumeur cérébrale peut exister, mais être prise pour : 1° de l'*hystérie* ; 2° de l'*épilepsie réflexe* ; 3° l'*hydrophobie* ; 4° la *démence sénile* ; 5° des *troubles circulatoires cérébraux* ; 6° une *méningite consécutive à une lésion de l'oreille*.

R. termine en exposant les difficultés du diagnostic du siège de la tumeur cérébrale et de la nature de cette tumeur ; une tumeur peut être considérée comme corticale et être en réalité sous-corticale ou ganglionnaire, etc.

L. TOLLEMER.

1115) **Sur le Phénomène Palpébral de la Pupille** (Galotti), par MINGAZINI (de Rome). *Neurologisches Centralblatt*, 1<sup>er</sup> juin 1899, p. 482.

Il s'agit du symptôme récemment décrit par Westphal (V. G. R., 1899). Revendication de priorité en faveur de Galassi. Rappel de deux observations cliniques publiées par cet auteur ; exposé de la théorie, explication de Galassi.

E. LANTZENBERG.

1116) **Sur des Phénomènes Pupillaires nouveaux** (Ueber neue Pupillenphänomene), par PILTZ (Clinique psychiatrique du professeur Bleuler à Zurich).

Lorsqu'un malade ferme énergiquement les yeux, on voit que les pupilles, larges ou moyennement larges avant la fermeture, sont plus étroites au moment où le malade ouvre de nouveau les yeux.

Lorsqu'on s'oppose au rapprochement des paupières dans l'acte de l'occlusion voulue des yeux, on voit la pupille se rétrécir.

P. a observé ces symptômes sur des paralytiques généraux, sur différentes catégories de malades atteints de maladies nerveuses, sur des personnes saines.

E. LANTZENBERG.

1117) **Du Réflexe Pupillaire psychique (par évocation)**, par PILTZ. *Neurologisches Centralblatt*, 1<sup>er</sup> juin 1899, p. 496.

Continuant ses travaux sur ce sujet, P. pose les conclusions suivantes. Les réflexes pupillaires d'origine psychique comprennent deux groupes :

A. — Effet de la direction de l'attention sur des objets éclairés ou non situés latéralement par rapport à la direction du regard (réflexe cortical, réflexe d'attention). 1° Rétrécissement pupillaire si l'on porte l'attention sur un objet éclairé situé en dehors de la direction du regard (réflexe pupillaire cortical décrit par Haab). 2° Dilatation pupillaire si on porte l'attention sur un objet non éclairé situé en dehors de la direction du regard (réflexe d'attention de Piltz (V. R. N., 1899, p. 249).

B. — Effet de pures évocations de l'esprit (réflexe pupillaire par évocation). 1° Rétrécissement pupillaire quand, par la pensée, on s'imagine voir une lumière. 2° Dilatation de la pupille quand, par la pensée, on s'imagine voir un objet sombre non éclairé.

E. LANTZENBERG.

**1118) Ophtalmoplégie Nucléaire, par Hémorrhagie, par DE SPÉVILLE. *La Clinique ophtalmologique*, 25 février 1899.**

Après une perte de connaissance qui dure environ trois heures, le malade, âgé de 67 ans, est atteint de ptosis presque complet et d'ophtalmoplégie externe de l'œil gauche. Ecchymose sous-conjonctivale peu prononcée. Fond d'œil normal. Aucune tare nerveuse. Pas de syphilis. Il n'y a pas d'autres paralysies. Quinze jours avant cet ictus, le malade avait éprouvé quelques légers vertiges. La guérison est complète au bout de six semaines. Pas d'affection cardiaque, mais les artères sont dures ; c'est en raison de cette artériosclérose que de Sp. conclut à une hémorrhagie nucléaire. L'œil droit est resté indemne.

PÉCHIN.

**1119) Ophtalmoplégie totale et bilatérale chez une femme atteinte d'un volumineux Sarcome de la Cuisse gauche, par DE SPÉVILLE. *La Clinique ophtalmologique*, 25 février 1899.**

La malade, âgée de 60 ans, est atteinte d'un énorme sarcome de la cuisse gauche dont le début remonte à cinq ou six mois. Il y a un mois, ophtalmoplégie complète et totale de l'œil gauche et trois semaines après mêmes symptômes paralytiques de l'œil droit. L'autopsie n'a pu être faite, néanmoins l'auteur admet un sarcome métastatique dans les noyaux moteurs oculaires.

PÉCHIN.

**1120) Paralysie totale du Moteur Oculaire Commun droit, à la suite d'un Érysipèle de la face, avec poussée de Glaucome subaigu, par DE SPÉVILLE. *La Clinique ophtalmologique*, 25 mars 1899.**

Une femme de 72 ans est atteinte d'érysipèle de la face. Quelques jours après le début, nombreuses phlyctènes sur le front. La plaque érythémateuse est restée limitée au front et à la partie antérieure du cuir chevelu du côté droit ; guérison le quinzième jour. Au moment de l'apparition des phlyctènes la paupière est restée abaissée pour ne plus se relever. Après la guérison de l'érysipèle on constate une paralysie de la troisième paire droite, paralysie totale. La tension oculaire est manifestement augmentée. Cornée insensible et floue, fond d'œil normal, pas d'excavation glaucomateuse. Anesthésie complète de la peau du front et du cuir chevelu là où a séjourné la plaque érysipélateuse. Traitement de l'hypertonie par l'ésérine et de la paralysie par l'électrisation. En 8 jours disparaissent les phénomènes glaucomateux. La paralysie de la troisième paire est guérie en deux mois et demi. L'auteur fait un exposé de ces faits cliniques sans en étudier la pathogénie ; il se borne à faire remarquer que l'érysipèle n'a pas encore été mentionné dans l'étiologie de la paralysie du moteur oculaire commun et qu'on a constaté le glaucome subaigu dans la blennorrhagie et la grippe.

PÉCHIN.

**1121) Leçon clinique sur un cas de Spasme (hémiplegique unilatéral) et de Contracture sans paralysie (A clinical lecture on a case of unilateral (hémiplegic) spasm and contracture without paralysis), par T. GRAINGER STEWART (Edimbourg). *The British medical Journal*, 7 janvier 1899, p. 1, et 14 janvier 1899, p. 67 (6 fig.).**

S. présente trois hémiplegiques avec contracture : l'un est un vieux hémiplegique avec dégénération secondaire descendante, le deuxième est atteint d'hémiplegie spasmodique cérébrale infantile, le troisième est le malade qui fait le sujet de

cette leçon. Alors que les deux premiers sont plus paralysés que contracturés, le troisième est contracturé et non paralysé. Il s'agit d'un soldat de 25 ans, alcoolique, qui eut dans l'Inde anglaise une attaque de fièvre typhoïde des plus violentes: en sortant du coma, il se trouva incapable de se servir de sa main gauche par suite de la raideur des doigts. Peu à peu les doigts se fléchirent et le bras, le pied, la jambe et le côté gauche de la face devinrent rigides et furent le siège d'un hypertonus constant et de spasmes toniques fréquents. Cet état fait ressembler le malade à un hémiplegique atteint de sclérose descendante, mais il n'y a pas de paralysie, et l'examen attentif montre que l'état musculaire est dû à l'exagération de l'action antagoniste des muscles opposants. Il n'existe aucun trouble d'aucun organe ou d'aucun système, à part le spasme unilatéral et la position que la contracture impose aux membres. A noter que les muscles de la face sont atteints à un degré très faible, que le malade court mieux qu'il ne marche, et qu'il a eu deux attaques de manie depuis sa maladie: les réflexes profonds sont exagérés et quoique les réactions électriques diffèrent en intensité des deux côtés du corps, il n'y a pas de réaction de dégénérescence. Rien du côté des yeux.

S. discute longuement la nature probable de l'altération morbide qui a donné naissance à ce tableau clinique sans éliminer absolument l'écorce cérébrale; il tend à admettre que la *couche optique* est le siège probable de la lésion. Il élimine la simulation et l'hystérie et conclut qu'il s'agit probablement soit d'une sclérose consécutive à une thrombose et affectant la couche optique droite, soit d'un trouble fonctionnel non hystérique de toute l'écorce de la zone psychomotrice droite, soit d'un trouble fonctionnel de la substance grise de la couche optique droite.

L. TOLLEMER.

1122) **Un fait relatif à l'Étiologie syphilitique du Tabes** (Kleiner Beitrag zur Syphilis Tabes Frage), par HOMÉN (d'Helsingfors). *Neurologisches Centralblatt*, 15 mai 1899, p. 439.

Observation clinique de tabes sensitivo-moteur chez un jeune homme de 22 ans, au sujet de laquelle H. invoque comme facteur étiologique l'alcoolisme et la syphilis du père et partant l'infection hérédito-syphilitique du fils.

E. LANTZENBERG.

1123) **Sur l'évolution dans le cours du Tabes de l'Hémiplegie permanente de cause Cérébrale**, par CESTAN. *Progrès médical*, n° 23, p. 361, 10 juin 1899 (3 obs. pers.).

Toute hémiplegie cérébrale chez un sujet normal est d'abord flaccide puis spasmodique. Cette évolution en deux temps est-elle possible si l'hémiplegie survient chez un tabétique dont les réflexes patellaires sont abolis? *Peut-on voir survenir une contracture secondaire spasmodique malgré la disparition définitive et complète des réflexes tendineux?* C. réunit les observations de neuf tabétiques sans réflexes patellaires dont l'hémiplegie est restée flaccide. Chez eux, la lésion du faisceau pyramidal était mise en évidence par le signe de l'extension du gros orteil (Babinski), mais les réflexes tendineux ont continué d'être abolis. Tout autre aurait pu être le résultat si le tabes avait épargné la région médullaire des centres réflexes, si les tabétiques avaient conservé les réflexes patellaires. Mais les observations de C. permettent de conclure que si l'arc réflexe médullaire est lésé au point d'amener une disparition complète et définitive des réflexes tendi-

neux d'un ou de plusieurs membres, une hémiplegie cérébrale restera flaccide, sans réflexe et sans contractures spasmodiques, dans le membre dont les réflexes tendineux ont été supprimés par le tabes.

THOMA.

1124) **Un cas de Tabes dorsalis avec Paralysie bulbaire** (Ein Fall von Tabes dorsalis mit Bulbär Paralyse), par MARTIN BLOCH de (Berlin). *Neurologisches Centralblatt*, 15 avril 1899, p. 344.

Une observation clinique de tabes sensitivo-moteur classique avec phénomènes de paralysie bulbaire (troubles de la déglutition, de la salivation de la phonation, etc).

E. LANTZENBERG.

1125) **Contribution à l'étude du Tabes chez les deux conjoints**, par SOCRATE LALOU. *Thèse de Paris*, 1898. Jouve et Boyer, édit. (76 p., 16 observations, dont une personnelle).

A l'heure actuelle, il n'est permis de faire aucune différence entre le tabes conjugal et le tabes survenant chez un individu isolé. Cependant le tabes évoluant chez deux époux présente quelques particularités. Il ne s'observe pas toujours à la même période d'évolution chez les deux conjoints: tandis que dans quatre observations les deux époux sont à la période ataxique, dans sept, le mari se trouve à la période préataxique. Enfin 3 fois seulement le tabes du mari s'est terminé par la paralysie générale.

Souvent chez la femme la maladie tabétique s'est montrée avant que le mari soit affecté. La syphilis est notée avec la même fréquence que dans les cas individuels; elle existe au moins 13 fois sur 16 observations et 8 fois sur 11, l'intervalle entre l'infection syphilitique et l'apparition des premiers symptômes de l'ataxie a été plus courte chez la femme. Quant à la progéniture des sujets ainsi atteints, elle a été rarement saine (une seule fois): certains ménages sont restés stériles, d'autres ont eu des enfants atteints d'hérédosyphilis ou de maladie de Friedreich.

PAUL SAINTON.

1126) **De la Sialorrhée dans le Tabes**, par L. MAZATAUD. *Thèse de Paris*, 1898. Jouve, éditeur, 59 p. (Trois observations dont une personnelle, index bibliographique).

La sialorrhée se montre au cours des affections les plus diverses, affections du système nerveux, affections viscérales, infections, intoxications. Les cas de sialorrhée essentielle relèvent de l'hystérie, parfois elle peut être la seule manifestation symptomatique de la névrose et constitue une véritable « névrose salivaire » (Klippel). Quand elle se montre au cours du tabes, la sialorrhée a une signification nette, elle indique la présence d'une lésion bulbaire excitant le centre salivaire soit directement, soit par action de voisinage. Les faits cliniques montrent la réalité de cette hypothèse: la sialorrhée est un symptôme tardif du tabes, elle procède par excès, elle coïncide avec d'autres phénomènes bulbaires (névrite de la cinquième paire, névrite optique, troubles du goût, de l'odorat et de l'ouïe). Sa valeur pronostique n'est pas à négliger, car en l'absence d'autres phénomènes elle indique l'extension du processus au bulbe.

PAUL SAINTON.

1127) **De l'Hémiplegie permanente des Ataxiques**, par JULIO LOPES. *Thèse de Paris*, 1898 (37 p., obs. personnelles). Chez Ollier Henry.

Dans différents travaux français aussi bien que dans des recueils russes, allemands et anglais, on a publié des observations tendant à démontrer le retour du phénomène du genou ou l'apparition des contractures dans les hémip-



plégies tabétiques permanentes. L'auteur a voulu vérifier s'il en était toujours ainsi; il a recueilli dans les services de P. Marie et Babinski des observations qui infirment l'opinion courante. Chez des ataxiques atteints d'hémiplégie par lésion du faisceau pyramidal, les réflexes ne réapparaissent pas. Si on les voit réapparaître, c'est probablement qu'il s'agit d'un cas de tabes avec conservation des réflexes. Quant aux contractures, elles doivent être rangées parmi les contractures hystériques ou les pseudo-contractures.

PAUL SAINTON.

1128) **Sur la réapparition des Réflexes Rotuliens**, par ADAMKIEWICZ (de Vienne). *Neurologisches Centralblatt*, 15 avril, 1899, p. 338.

A. oppose les explications contradictoires proposées par un grand nombre de neurologistes d'une part et par Wagner d'autre part pour faire comprendre le retour des réflexes rotuliens après une attaque apoplectiforme survenant dans le cours du tabes. Il expose sa théorie personnelle sur le rôle des muscles dans le phénomène du réflexe patellaire. Ce dernier est en rapport à la fois avec le degré du tonus musculaire et avec l'intensité de la fonction volontaire. Il se compose de deux éléments, l'un physiologique comprenant le transport des impressions nerveuses, l'autre physique consistant dans la forme du mouvement proportionnel au ton musculaire et à l'intensité de l'excitation du faisceau pyramidal. A. expose ces résultats à l'aide de deux constructions mathématiques. Pour lui ces phénomènes sont uniquement subordonnés aux lois de la physique et confirment sa théorie personnelle sur l'existence de deux innervations à action antagoniste pour le muscle en fonctions.

E. LANTZENBERG.

1129) **Le Vertige Paralysant ou Kubisagari (Maladie de Gerlier)**, par GERLIER, de Ferney-Voltaire. *Archives générales de médecine*, 1899, mars et mai (3 planches, 10 observ. personnelles).

Avec G., Miura, de Tokio, est l'auteur qui a le plus étudié la question. Cette maladie, qui a longtemps paru tenir du sortilège, est caractérisée par des accès de *parésies* momentanées, s'accompagnant de *troubles visuels* et de douleurs vertébrales à irradiations, sans que l'intelligence ni la santé générale soient altérées.

Le symptôme objectif diminuant, la parésie, se manifeste suivant 3 types ou degrés différents : 1° le sujet s'arrête au milieu de son travail, les yeux demi-clos, immobiles; 2° outre les phénomènes précédents, la tête se fléchit sur la poitrine; 3° il y a en même temps parésie des membres inférieurs; le malade chancelle et tombe.

Les membres supérieurs sont fréquemment pris, notamment les extenseurs des doigts, car l'accès survient dans un mouvement fréquemment répété, tel que l'action de traire, de faucher, de bêcher, de marcher, de manger; on peut observer la parésie des abaisseurs de la mâchoire, de la langue, des lèvres, du pharynx. La paralysie est bilatérale, mais pas absolument symétrique.

Les troubles visuels consistent dans l'obnubilation, la diplopie, la photopsie; ils précèdent et accompagnent la parésie mais ne causent pas les phénomènes psychiques du vertige tout en donnant l'apparence. Les malades ressentent des douleurs diverses : cervicale, lombaire, frontale, suivant les cas.

L'accès dure une à 10 minutes. Une série d'accès se prolongeant une ou plusieurs heures constitue la crise.

Dans l'intervalle des accès on constate généralement l'exagération des réflexes tendineux et l'impossibilité d'ouvrir largement les yeux; la force de contraction musculaire est diminuée; l'écriture est souvent difficile et tremblée.

Parmi les formes, la forme lombaire incomplète, sans ptosis, ni flexion de la tête, sans troubles visuels, peut dérouter le clinicien.

Le déplacement, la nuit, exercent une influence calmante sur le vertige paralysant. Au contraire, une excitation visuelle, un mouvement, l'inclinaison du corps en avant amènent fréquemment le retour des accès.

La maladie débute en général dans la saison chaude pour disparaître en hiver, sauf chez les bergers qui couchent à l'étable, affectant d'ailleurs une marche irrégulière. Le premier accès disparaît inopinément l'après-midi pour reparaitre à la même heure les jours suivants. Certains malades sont repris chaque année pendant 10, 20, 50 ans.

Le meilleur moyen de faire le diagnostic est de provoquer l'accès, car souvent les malades ne se doutent pas du ptosis et de l'inclinaison de la tête.

Le vertige paralysant a été observé sous forme épidémique dans les cantons suisses de Genève et de Vaud, en France dans les environs de Ferney-Voltaire (Ain) et surtout au Japon où il sévit de temps immémorial; il est à remarquer que dans ce pays on laisse le fumier fermenter six mois à l'écurie. Il ne se rencontre que dans la profession agricole.

Le germe de la maladie vient de l'étable, c'est là du moins qu'elle se prend.

Un certain nombre d'individus sont réfractaires.

Les excès, les troubles gastriques, le surmenage constituent des causes prédisposantes.

Le kabisagari n'est pas contagieux d'homme à homme.

Le chat, le coq et la poule peuvent contracter le vertige paralysant.

Le vertige paralysant est une névrose de la motilité à déterminations cérébro-spinales, et due à un poison tellurique comme le tétanos.

Le traitement est surtout prophylactique et hygiénique.

Suivent ces observations, y compris la plupart de celles de Miura. P. LONDE.

**1130) Contribution à l'étude des Névralgies et Tics de la face considérés dans leurs rapports avec un état pathologique des voies lacrymales**, par BETTREMIEUX (Roubaix). *Archives d'ophtalmologie*, avril 1899.

Les névralgies et les tics de la face, douloureux ou non douloureux peuvent avoir leur point de départ dans une irritation des filets du trijumeau à l'intérieur du canal lacrymo-nasal. La lésion est le plus souvent peu importante, il s'agit d'altérations superficielles de la muqueuse. Il est à remarquer d'ailleurs que le larmolement est fréquemment observé chez ces malades atteints de tics de la face ou de névralgie du trijumeau. Par le cathétérisme des voies lacrymales l'auteur a obtenu plusieurs guérisons. PÉCHIN.

**1131) Du Lathyrisme**, par GOLTSINGER. *Moniteur (russe) neurologique*, 1899, t. VII, fasc. 2, p. 1-38.

L'auteur fait une revue très détaillée. Entre autres, il se souvient qu'en Russie (au gouvernement de Saratoff), en 1892, il y avait une épidémie de lathyrisme, dont il est question dans les travaux de Chabaline, de Sémidaloff et de Kojevnikoff. En Russie, on sème le *Lathyrus sativus* dans les champs et on en rencontre parfois parmi les ensemencements en Pologne, dans les gouvernements méridionaux de la Russie Européenne, au Caucase et en Asie médiane; on rencontre aussi le *Lathyrus cicero* en Crimée méridionale et au Caucase. Le *Lathyrus pratensis* existe dans le gouvernement de Pétersbourg. L'un des noms russes qu'on donne au *Lathyrus* est « *tchina* ». L'auteur, se basant sur des données historiques, décrit le tableau clinique du

lathyrisme et fait mention des recherches expérimentales publiées déjà. Entre autres, il indique que deux cobayes et un lapin nourris de « *tchima* » (*Lathyrus sativus*) par Sémidaloff, périrent simplement à la suite d'un marasme; et son chien, nourri aussi de « *tchima* », resta bien portant pendant plus de trois mois. Kajevnikoff obtint aussi dans ses expériences des résultats négatifs (sur un petit cochon, un lapin, un chien et des grenouilles).

L'auteur a donné des semences de *Lathyrus sativus* à deux singes et à un lapin et obtenu aussi des résultats négatifs; à la fin de son ouvrage l'auteur fait la description de 12 lathyriques, observés par lui en Abyssinie. Dans tous les cas de l'auteur le tableau de la maladie était toujours identique, à savoir: état spastique des muscles des membres inférieurs, surtout des fléchisseurs de la cuisse et des gastrocnémiens, démarche très caractéristique, exagération des réflexes rotuliens, phénomène du pied; dans deux cas il observa un affaiblissement de la capacité génitale et dans un cas une douleur à la pression des grands troncs nerveux.

SERGE SOUKHANOFF.

1132) **Contribution à l'Acromégalie**, par MM. PÉVOUCHINE et FAVORSKI. *Clinique Neurologique de Kazan*, 7 novembre 1898. *Vratch*, 1898, p. 1424.

L'histoire clinique d'une acromégalie avec autopsie. Femme de 33 ans, présente les symptômes classiques, tels que augmentation de volume des pieds et des mains, prognathisme considérable, augmentation du nez, atrophie utérine, albumine et sucre. Céphalalgie intense surtout à droite; parole lente; apathie, etc., mort dans le coma.

A l'autopsie, tumeur de la grosseur d'une noix dans la région de l'hypophyse, de nature angio-sarcomateuse à cellules rondes, hémorragique. J. TARGOWLA.

1133) **Associations morbides de l'Acromégalie (cœur et acromégalie)**, par LABADIE-LAGRAVE et DEGNY. *Arch. gén. de méd.*, 1899, février, p. 129 (17 p., bibliographie, 1 obs.).

Le malade Antoine C... était atteint de néphrite saturnine avec symphyse cardiaque. Il mourut subitement: on trouva à l'autopsie un petit foyer d'hémorragie cérébrale, mais les auteurs attribuent la mort à la symphyse. Le cœur était énorme, surtout le ventricule gauche (1,240 gr.), la symphyse totale. Les vaisseaux et l'endocarde étaient sains. Péritonite chronique au début. Il n'y avait pas de lésion du corps pituitaire. Il y avait pourtant hypertrophie des pieds, de la main, du nez; en outre le tibia, les côtes, l'extrémité interne de la clavicule, le cartilage du larynx étaient gros.

Le cas est complexe, mais la splanchnomégalie déjà constatée chez les acromégales doit être intervenue pour produire le volume vraiment exceptionnel du cœur; l'hypertrophie du cœur peut exister en dehors de l'artériosclérose ou de la néphrite. Il y aurait eu chez le sujet en question une simple perturbation fonctionnelle de l'hypophyse (insuffisance), capable de produire de l'hypertension artérielle (Expér. de Lyon, Acad. des sc., 1898).

L. et D. rappellent les faits de Dallemagne, Huchard, Marie, Balzer, etc. et Fournier (Thèse de Paris, 1896).

P. LONDE.

1134) **Un cas de Gigantisme pathologique** (Ein Fall von pathologischen Riesenwuchs), par K. BUDAY et N. JANCTO. *Deutsches Archiv für klin. med.*, 1898, p. 385.

Observation extrêmement circonstanciée et minutieuse d'un homme de 35 ans présentant de la façon la plus nette les caractères de l'acromégalie, y compris le gigantisme (198 cent.). Cet homme mourut de tuberculose pulmonaire; l'autopsie révéla une tumeur de l'hypophyse.

PAUL SAINTON.

[Bien que ce fait puisse être considéré comme un des plus classiques cas d'acromégalie, les auteurs se livrent à une discussion prolongée et approfondie pour prouver qu'il ne s'agit pas là d'acromégalie, mais de gigantisme. Cette opinion ne nous semble pas pouvoir être adoptée.] P. S.

1135) **Leçon clinique sur la Polymyosite.** (A lecture on Polymyositis), par W. R. GOWERS. *The British medical Journal*, 14 janvier 1899, p. 65.

A propos d'un cas de cette affection rare, G. étudie la pathogénie et la symptomatologie de la polymyosite : il la définit « une inflammation simultanée de beaucoup de muscles et de quelques nerfs, inflammation symétrique dans sa distribution ». Entre la polynévrite et la polymyosite existe une étroite relation. G. rappelle les principales notions pathogéniques que nous possédons sur la polynévrite, notions applicables à la polymyosite : la bilatéralité symétrique s'explique par l'action de poisons sur les nerfs, et ces substances toxiques sont ou minérales ou organiques (alcool, toxines, produits d'auto-intoxication) ; une des causes les plus puissantes de production des désordres nerveux est certainement le froid qui augmente la production des poisons internes en troublant les échanges organiques.

Il en est de même pour la polymyosite ; le processus inflammatoire peut englober les muscles aussi bien que les nerfs, et même plus que les nerfs : le froid semble en être la cause principale. La malade qui fait le sujet de cette leçon est âgée de 36 ans et est à l'hôpital depuis 10 mois : son grand-père était goutteux, son père rhumatisant et cette association du rhumatisme chez les parents et de l'altération des nerfs et des muscles chez les enfants est fréquente. Cette femme, à la suite de grandes fatigues et de refroidissements, fut prise de fatigue et de douleurs dans le dos et les reins, d'éruption cutanée symétrique des bras et peu à peu ses pieds et ses mains s'affaiblirent.

Puis les bras, les jambes et le tronc se prirent de plus en plus et la rigidité des muscles apparut en même temps. Au moment de son entrée, les muscles étaient rigides et la malade ne pouvait être remuée que tout d'une pièce. Cependant les muscles de la face pouvaient se mouvoir lentement et les bras pouvaient être faiblement remués : les masses musculaires étaient très amaigries. Les extenseurs des doigts et du poignet étaient complètement paralysés. Les jambes étaient dans un état analogue. La réaction électrique était très affaiblie. La sensibilité était intacte ; les réflexes profonds n'existaient plus. La malade était constamment baignée de sueurs.

Les mouvements passifs, l'électricité, le massage ont beaucoup amélioré l'état des membres inférieurs : la malade peut marcher. Malheureusement les bras sont encore immobilisés et l'état avancé de la maladie, lorsque le traitement fut entrepris, ne permet pas de prévoir la guérison sans diverses autres mesures (ténotomie du biceps brachial, etc.), pour arriver à vaincre la rétraction du tissu cellulaire néoformé.

L. TOLLEMER.

1136) **Obésité héréditaire précoce, mort par insuffisance cardiaque,** par CHAUFFARD. *Presse méd.*, n° 41, p. 241, 24 mai 1899.

La cause primordiale de la dystrophie polysarcique du sujet est l'hérédité : grand'mère maternelle obèse ; la mère, obèse, épouse un homme non obèse, dont elle a 6 garçons et 2 filles ; des 6 garçons, trois meurent en bas âge, un autre est maigre, le 5<sup>e</sup> est obèse et le 6<sup>e</sup> est le malade. Une fille est obèse et migraineuse ; l'autre fille, obèse, a épousé un homme non obèse et a eu 5 enfants, deux obèses, trois morts en bas âge. Enfin la grand'mère a une sœur, tante du malade, qui est obèse et qui a trois enfants, tous obèses. En résumé, 50 p. 100 d'obèses dans la famille.

FEINDEL.

- 1137) **Pouls et température dans les Accès Épileptiques, les Vertiges épileptiques et les attaques hystéro-épileptiques**, par L. MARCHAND. *Thèse de Paris 1898* (96 pages. Carré et Naud, édit.).

L'auteur s'est proposé dans son travail de résoudre la question suivante : les modifications du pouls et de la température centrale, causées par les accès épileptiques et les attaques hystéro-épileptiques peuvent-elles servir au diagnostic entre ces deux névroses ? Il a obtenu les résultats suivants. Le vertige épileptique n'est qu'un accès ébauché, les modifications de pouls et de température qu'il provoque, sont de même ordre, mais moins intenses qu'après l'accès. Quand on compare les accès épileptiques et les attaques hystéro-épileptiques, on voit qu'ils provoquent l'un et l'autre une accélération du pouls et une élévation de température. L'élévation de la température est plus accusée après les accès épileptiques qu'après les attaques hystéro-épileptiques : le contraire se produit pour l'accélération du pouls. Celle-ci est beaucoup plus marquée dans les accès.

Il existe une différence dans les deux maladies, dans le retour du pouls à la normale : après l'accès épileptique il revient à la normale d'une façon régulière, tandis que dans les attaques hystéro-épileptiques, il présente des alternatives d'accélération et de ralentissement avant d'arriver à son rythme normal.

PAUL SAINTON.

- 1138) **Des Fractures spontanées pendant les Accès Épileptiques**, par CHARON (Saint-Alban). *Ann. médico-psychol.*, juillet 1899 (10 p.).

« Cinq cas comportant comme symptômes communs : siège de la fracture un peu au-dessous du tiers supérieur, direction de la fracture très oblique de haut en bas et de dehors en dedans, œdème de la région avec ecchymose très étendue occupant pour la cuisse toutes les régions postérieure et interne, pour le bras les régions antérieure et interne. »

Ces fractures se rencontrent presque exclusivement au fémur et à l'humérus : « ce qui s'explique par l'immobilisation facile de l'épaule ou du bassin d'une part, par la fixation et l'arrêt facile de l'avant-bras et de la jambe d'autre part, au moment de la période de violentes convulsions cloniques. » TRÉNEL.

- 1139) **Épilepsie et Migraine**, par P. KOVALEWSKY. *Messageur médical russe*, 1899, t. I, n° 2, p. 15-16.

L'auteur mentionne un cas de coexistence de l'épilepsie et de la migraine et trouve que ces maladies ont une très proche parenté entre elles et peuvent remplacer l'une l'autre et servir d'équivalent l'une de l'autre. SERGE SOUKHANOFF.

- 1140) **Épilepsie héréditaire et Psycho-neurasthénie dégénérative**, par ANDRÉ POPOFF. *Messageur médical russe*, 1899, t. I, n° 8, p. 1-24.

Ayant décrit les symptômes du caractère épileptique et ayant noté de semblables éloignements de la norme, que l'on observe aussi chez des dégénérés, l'auteur cite un cas où, de pair avec des accès épileptiques, se manifestait aussi une psycho-neurasthénie dégénérative, qui devenait plus marquée à la période de l'affaiblissement et de la cessation des accès épileptiques.

L'auteur pense en général que des névroses communes existent souvent simultanément avec l'une ou l'autre forme de trouble psychique ; la neurasthénie congénitale peut servir de base à l'apparition de l'épilepsie et des psychonévroses de tout genre, de même que de la réunion de ces derniers avec l'épilepsie. La pathophobie et les obsessions ne sont pas très rares chez les épileptiques. Ce ne sont pas tous les épileptiques qui doivent avoir un caractère épileptique et les particularités de ce dernier ne sont pas toujours absolument propres aux



épileptiques; des tentatives de suicide répétées donnent quelquefois sujet de soupçonner chez une personne donnée un caractère épileptique; des accès très accentués de peur, d'angoisse et de colère, se répétant périodiquement, peuvent être envisagés comme des équivalents d'épilepsie. SERGE SOUKHANOFF.

1141) **Sur la Réaction Myasthénique** (Sulla reazione miastenica), par FLORA. *Accademia medico-fisica Fiorentina*, 3 mai 1899.

F. a constaté la réaction de Jolly dans deux cas de maladie d'Erb-Goldflam, dans un cas de neurasthénie avec rapide épuisement des muscles volontaires et de l'esprit, dans un cas d'hystéro-neurasthénie post-traumatique chez un saturnin, dans un tabes dorsalis, dans un cas de tumeur du cervelet, dans un cas de syndrome assez complexe où des signes de sclérose en plaques, d'Erb-Goldflam et d'hystérie s'enchevêtraient; dans tous ces cas la myasthénie était très marquée. Enfin dans un cas de monoplégie hystérique la réaction myasthénique passait avec la paralysie du côté opposé lorsqu'on provoquait le transfert par la suggestion. F. DELENT.

1142) **Des Ecchymoses spontanées dans la Neurasthénie**, par J.-C. HOUËIX DE LA BROUSSE. *Thèse de Paris*, 1898. H. Jouve, édit. (61 pages, 6 obs.).

Les ecchymoses spontanées sont rares dans la neurasthénie; elles se trouvent de préférence à une période assez avancée de la maladie. Elles sont précédées de signes précurseurs: sensation de démangeaison, de brûlures, douleurs sourdes, parfois courbature légère; elles apparaissent aux jambes par poussées successives, la sensibilité est tantôt émoussée, tantôt normale au niveau de la plaque. Elles guérissent à mesure que la neurasthénie s'amende. PAUL SAINTON.

1143) **De l'Excitation Cérébrale chez les Enfants**, par CHARLES ESCORNE. *Thèse de Paris*, 1898, 68 p., Jouve, édit.

Il n'est pas rare de rencontrer chez les enfants de souche nerveuse, arthritique, alcoolique ou syphilitique, une excitabilité cérébrale particulière, apparaissant dès les premiers mois de la vie: elle peut se manifester dans la toute première enfance; quand elle éclôt dans la seconde enfance, le tableau symptomatique est naturellement plus net: les sujets ont alors un besoin incessant de mouvement, ce sont des « brise fer », ils sont, ou méchants, ou affectifs à l'excès et d'une loquacité intarissable.

Chez certains, le travail est impossible pendant plus d'une heure par jour; chez d'autres, au contraire, le développement de l'intelligence est précoce et hâtif. La physionomie reflète cet état d'âme spécial: l'œil est brillant, le regard est inquiet. La sensibilité générale est très développée; la chaleur, le froid agissent d'une façon exagérée. Dans certains cas, cette excitabilité cérébrale est passagère, dans d'autres on verra survenir des accidents d'hystérie, d'épilepsie, de sclérose cérébrale, d'idiotie, de méningisme ou de méningite.

Chez ces malades, il importe d'instituer un traitement hygiénique, la vie au grand air, les promenades, les bains, les affusions froides, le drap mouillé. Comme médicament, le trional, le tétronal et quelquefois l'antipyrine sont préférables au bromure pour combattre l'insomnie. PAUL SAINTON.

1144) **Miction involontaire pendant le Rire** (Ueber unwillkürlichen Harabgang beim Lachen) par V. BECHTEREW (de Saint-Petersbourg). *Neurologisches Centralblatt*, 15 mai 1899, p. 447.

Note sur deux cas observés tous deux chez la femme; l'un chez une jeune femme de 20 ans, psychopathique depuis l'enfance et à hérédité nerveuse. La miction involontaire se produit dans l'acte du rire, quel que soit le milieu où se trouve la



malade. L'effort ne provoque pas la miction involontaire. B. rappelle qu'il a placé dans l'écorce et les couches optiques le centre de la miction et qu'il serait donc très voisin des centres de la mimique et de l'expression des émotions (effroi, rire, pleurs).

E. LANTZENBERG

1145) **Contraction de longue durée des Masséters**, par N. POPOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, 1899, t. VII, fasc. 2, p. 181-209.

Un malade, de 36 ans, contracta une syphilis il y a dix ans. A deux ans de cela survient brusquement une contracture des mâchoires. Le traitement spécifique n'apporte que très peu de bien au malade. Tous les deux masséters se trouvent en état de contraction et ce ne sont que les régions les plus antérieures qui sont épargnées, surtout du côté droit. Douleurs dans la moitié gauche de la face. Simultanément avec ces symptômes la face se dévie à gauche. L'analyse des données littéraires donne droit à l'auteur de localiser l'ensemble des symptômes sus-décrits dans la région de la base de la circonvolution centrale antérieure droite et dans la partie contiguë des circonvolutions frontales II et III. L'existence isolée d'une contracture des masséters indique que la région de l'excitation corticale dans ce cas n'envahit point tout le centre moteur du nerf V. L'innervation corticale bilatérale de chaque masséter provoque une contracture de ces muscles des deux côtés. Le traitement chirurgical dans ces cas ne peut pas non plus donner, d'après l'auteur, de bons résultats.

SERGE SOUKHANOFF.

### PSYCHIATRIE

1146) **Du rôle de l'Hérédité dans l'étiologie de la Paralyse Générale**, par J. CNOCC. *Journal de Neurologie*, 1899, n° 6.

L'auteur poursuivant ses recherches, cherche à établir la thèse suivante : il n'existe ni une hérédité névropathique, ni une hérédité psychopathique, ni une hérédité arthritique spéciales, mais bien une hérédité morbide générale, que j'ai appelée diathésique et dont les diverses manifestations dégénératives frappent tantôt le système nerveux lui-même, tantôt la nutrition générale, tantôt encore un organe quelconque, suivant les prédispositions individuelles héréditaires ou acquises.

Pour étudier le rôle pathogénique de l'hérédité dans la production des psychoses, C. envisage successivement l'hérédité similaire et l'hérédité de transformation. Il estime le rôle de la première réel, sans avoir de loin l'importance de la seconde.

Sous la désignation de hérédité de transformation, l'auteur comprend toutes les maladies qu'il a englobées sous le nom de diathésiques, définissant la diathèse : un état morbide, éminemment héréditaire, caractérisé par une altération du système nerveux amenant à sa suite des troubles intellectuels ou nutritifs plus ou moins profonds et donnant lieu aux maladies diathésiques.

C. allant plus loin que Hallopeau, Bouchard et Lancereaux, n'admet qu'une seule diathèse, état morbide dégénératif permettant aux maladies diathésiques de se développer (voir *Revue de Médecine*, 1893).

Toutes maladies diathésiques peuvent se transformer l'une dans l'autre par hérédité ; toutes constituent une vaste famille morbide ; toutes ont une cause commune, la dégénérescence du système nerveux et, par suite, l'altération de la nutrition.

On ne peut établir de règle fixe pour ce qui concerne l'hérédité de transformation ; il faut tenir compte d'une foule de circonstances parmi lesquelles la

profondeur de la dégénérescence diathésique et le croisement des familles.

Se basant sur des recherches longtemps prolongées et sur des centaines de généalogies morbides, C. est persuadé que l'hérédité psychopathique se résume tout entière dans l'hérédité diathésique.

Suit une leçon donnée sur ce sujet à son cours de maladies du système nerveux.

PAUL MASOIN (Gheel).

**1147) Du rôle de l'Alcool dans l'étiologie de la Paralyse Générale**, par PEETERS, médecin-directeur de la Colonie de Gheel. *Gazette médicale Belge*, 1899, n° 20.

L'auteur, après avoir passé en revue un grand nombre de données statistiques et appréciant les opinions des divers auteurs, formule les conclusions suivantes :

1° Les statistiques prouvent d'une manière incontestable que l'alcoolisme est une des causes les plus fréquentes de la folie paralytique ;

2° L'action physiologique de l'alcool peut être rattachée directement à l'action pathologique.

3° Les lésions anatomo-pathologiques de la folie paralytique s'expliquent par l'action directe et indirecte de l'alcool.

PAUL MASOIN (Gheel).

**1148) Paralyse Générale et Syphilis**, par V. SPEYER (Berne). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1<sup>er</sup> mars 1899, p. 129.

Plus l'auteur a vu de paralytiques généraux, plus s'est fortifiée son opinion de l'étiologie syphilitique de cette maladie. Avec le temps, les renseignements de l'anamnèse (les commémoratifs) se complètent et dans tous les cas où il est impossible de trouver les antécédents spécifiques, c'est que l'anamnèse est incomplète. S. cite plusieurs cas à l'appui de son opinion, entre autres une observation probante de paralysie juvénile chez un enfant de 15 ans, avec autopsie (quatre années d'observation, mort à 19 ans). Ce cas montre combien les renseignements donnés par les familles peuvent induire en erreur. On finit par découvrir que la mère était tabétique et avait eu la syphilis. Plusieurs cas de paralysie à deux, ou tabes et paralysie chez les époux appuient les mêmes conclusions. LADAME.

**1149) Des Etats Conscients étudiés chez les mêmes malades aux trois périodes de la Paralyse Générale confirmée**, par MARANDON DE MONTYEL. *Gazette hebdomadaire*, n° 45, p. 529-536, 4 juin 1899.

Il n'est plus rigoureusement exact que les paralytiques généraux soient inconscients de tout. M. de M. a suivi longtemps 50 paralytiques généraux et a relevé qu'à la première période les deux tiers des malades ont présenté un ou plusieurs états conscients (conscience d'un amoindrissement de l'intelligence, conscience d'avoir été aliénés, conscience des troubles génitaux, physiques, du temps, du milieu). A la seconde période les états conscients ne se retrouvent que dans 12 p. 100 des cas. A la 3<sup>e</sup> période l'inconscience absolue semble être la règle. (Il ne restait plus que deux des cinquante malades.)

La conscience des troubles physiques et psychiques paraît être sans retentissement sur l'émotivité. Les états de conscience se rencontrent plus fréquemment dans la forme expansive de la paralysie générale ; plus fréquemment chez les sujets jeunes ; il sont indépendants de l'intensité des troubles ; ils se sont montrés en égale proportion avec toutes les étiologies de la paralysie générale.

FEINDEL.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

es.  
de  
me

er-

par  
99,

ues  
es:  
est

on

par

uz-

on  
ats  
est

n-  
on  
re  
ts  
la  
x,  
e.

is  
L.

s-  
vé  
rs  
ce  
s,  
is  
e.

e-  
nt  
es  
s